Aus der Chirugischen Universitäts-Klinik
Würzburg.

Ueber die Behandlung der Beinvenenthrombosen mit Heftpflasterverbänden.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilian-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Johann Becker

aus Würzburg

Würzburg 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

Berichterstatter: Privatdozent Oberarzt Dr. Bahls.

In Dankbarkeit meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549802_0158

Zu den erschütterndsten Ereignissen nach gelungenen operativen Eingriffen gehört der plötzliche Tod durch Embolie. Es ist deshalb nicht verwunderlich, daß das Thrombo-Embolieproblem in den letzten Jahren immer mehr in den Vordergrund rückte. Gleichzeitig vergrößerte sich auch die Zahl prophylaktischer, sich oft widersprechender Behandlungsmethoden. Diese sind aber letzten Endes alle auf die verschiedenen Erklärungen der Thromboseentstehung zurückzuführen.

Was versteht man unter Thrombose? Zunächst muß man unterscheiden zwischen Arterien- und Venenthrombose. Erstere scheidet in unserem Falle aus, da sie sehr selten vorkommt, ganz andere Krankheitserscheinungen macht und eine ganz andere Behandlung erfordert.

Unter Thrombose versteht man die Blutpfropfbildung innerhalb des Gefäßsystems während des Lebens. Hier muß man abgrenzen zwischen blanden Thromben und Thromben, die bei Thrombophlebitis und dann meist mit infektiösen Prozessen verbunden auftreten.

Der Entstehung nach unterscheidet man drei Hauptgruppen:

1. Die Konglutinationsthromben oder Abscheidungsthromben.
2. Die Koagulationsthromben oder Gerinnungsthromben.
3. Die gemischten Thromben, die sich aus den beiden ersten Vorgängen zusammensetzen.

Der Abscheidungsthrombus ist der Beginn fast aller Thrombenbildungen; er entsteht im strömenden Blut bei abnormen Strömungsverhältnissen (Sandbanktheorie Aschoff's) und setzt sich hauptsächlich aus verbackenen Blutplättchenmassen zusammen, die mit Leukozythen überkleidet sind (Weißer Thrombus). Der Gerinnungs-Thrombus entsteht bei Ligaturen und Aneurysmen eines Gefäßes oder im Anschluß an einen Abscheidungsthrombus, der so groß gewachsen ist, daß er das Gefäßlumen verschließt. Denn in diesen Fällen wird der Blutstrom unterbrochen und das ruhende Blut gerinnt, weil das Antithrombin in den Endothelzellen nicht mehr genügt, diesen Prozeß zu verhindern (Roter Thrombus).

Für die Entstehung der Thrombose hat man verschiedene Hauptursachen verantwortlich gemacht. Aschoff sagte schon 1924 in Japan: „Es ist nicht eine einzelne, sondern eine ganze Anzahl von verschiedenen Bedingungen, die beim Entstehen der Thrombose eng verknüpft sind". Es finden daher folgende drei Entstehungsgründe bei allen Autoren Geltung:

1. Verlangsamung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes.
2. Änderung in der Zusammensetzung der Blutflüssigkeit.
3. Veränderungen der Gefäßwand.

Welcher dieser Faktoren als primärer anzusehen ist, ist schwer zu sagen und ich möchte hier kurz die verschiedenen Ansichten streifen.

Dietrich hält die Endothelveränderungen für das Primäre. Ausschlaggebend sind hier Änderungen der Beziehungen zwischen Blut und Gefäßwand, bedingt durch erhöhte Reaktionsfähigkeit gegenüber erhöhtem Eiweißabbau. Allerdings ließen sich die Endothelveränderungen laut ausdrücklicher Mitteilung Dietrichs nur dann nachweisen, wenn gleichzeitig eine Strömungsbehinderung oder Gefäßwandschädigung in dem betreffenden Gebiet vorlagen. Endothelveränderungen sind also nach dem Gesagten als Primärfaktor der Thrombenbildung äußerst unwahrscheinlich.

Heußer, Starringer, Loehr, Hueck sehen die Thrombose eingeleitet von Blutveränderungen in Form von Eiweißspiegelerhöhung des Serums, relativer Globulinvermehrung, gesteigertem Fibrinogengehalts, erhöhter Plasmalabilität und einer postoperativen Vermehrung der Thrombozyten.

Nach Aschoff ist die Stromverlangsamung in den Venen gegenüber den Arterien normal. Durch den Druck der Blutsäule bei aufrechter Haltung werden die Wandungen der Venen stark belastet. Nach anfänglicher Hyperplasie schwinden allmählich die elastisch-muskulären Elemente und es kommt zu Erweiterungen, Aussackungen und Knotenbildungen, die zu erhöhter Stromverlangsamung führen. Fehlt bei bettlägerigen Patienten die Massage durch die Muskel, so kommen diese Erscheinungen voll zur Wirkung.

Auch Miller (1928) hält den mechanischen Faktor des erschwerten, verlangsamten Blutumlaufes bei allgemeinen oder lokalen Zirkulationsstörungen mit anderen Autoren für das Wesentliche.

Hier möchte ich Storz anführen, der bei einer Laparotomie oben erwähnten Faktoren zur Bildung einer Thrombose in Verbindung bringt.

Eine Operation hat eine starke Einwirkung auf das autonom regulierte Gefäßsystem. Die Folge davon ist eine Blutdrucksenkung, welche sich am stärksten in dem peripher gelegenen Gefäßsystem in Form einer starken Gefäßdila-

tation auswirkt. Es tritt also nach den hydrostatischen Geſetzen eine Stromverlangsamung ein. Operationstrauma, Auftreten von Gewebszerfallsprodukten und Stromverlangsamung bedingen nun eine Änderung der Blutbeschaffenheit. Es kommt nämlich in den betroffenen Venengebieten zu einer CO_2-Spannungszunahme: Steigerung des Säuregehaltes des Blutes. Nach Hueck wird die Blutplättchenladung herabgeſetzt und damit die Agglutinationsneigung der Thrombozyten gesteigert. Die Wirkung des Thrombins nimmt in saurem Milieu zu, ebenso tritt das Fibrinogen in stärkerem Maße auf. Es ist also in den korpuskulären und kolloidalen Änderungen des Blutes eine Thrombosebereitschaft gegeben. Stromverlangsamung und Änderung der Blutbeschaffenheit, die mit dem aktiven Gefäßendothel eine funktionelle Einheit bildet (Embden, Rupp), führen zu einer Änderung der Gefäßwand. Es kommt hier nicht zu einer grob-anatomischen, sondern funktionellen Schädigung des aktiven Gefäßendothels in Form einer Quellung verbunden mit Abscheidung eines Fibrinschleiers. Der Weg von diesem Zustand über die vermehrten und entladenen Thrombozyten zum Thrombus ist nicht mehr weit.

Daß Infektionen eine Thrombose hervorrufen, wird von vielen Autoren wie Widal und Vaquez behauptet. Auch Ritter, Rosenoer, Nordmann und Dietrich fassen die Thrombose als eine selbständige Infektionskrankheit auf. Von einem dieser Autoren ist bereits als „Erreger" der Thrombose ein Diplostreptokokkus beschrieben worden.

Kommt nun zu einem Operationstrauma noch ein Kreislauf hinzu, der von vornherein schon geschwächt ist, sei es durch einen Herzfehler, durch Kachexie, Alter oder aus konstitutioneller Ursache (Embolikertyp Rehn's), so ist eine weitere Disposition zur Thrombose gegeben. Bei den Kachektikern sollen die Stoffwechselschlaken und Zerfallsprodukte im Blut ähnlich der König'schen postoperativen Frühvergiftung durch Zerfallsprodukte maßgebend sein, während bei den Fettsüchtigen mehr physikalisch-physiologische Momente mitspielen. Heinrich Schade hat in seiner von Häbler veröffentlichten letzten Arbeit bewiesen, daß allein die Wirkung von Muskelbewegung und intrathorakalem Unterdruck nicht ausreicht, eine gleichmäßige Strömung in den Venen zu erzielen. Der arterielle Blutdruck kann jenseits des Kapillargebietes keinen wesentlichen Einfluß mehr haben. Die treibende Kraft ist, so bewies Schade, die Pulsation der

Arterien, welche auf die Vene übertragen wird. Ich werde später bei der Thrombosebehandlung auf Schade nochmals zurückgreifen müssen.

Wo treten nun am häufigsten Thromben auf? Daß die primären Thromben bevorzugt in den unteren Extremitäten lokalisiert sind, ergeben die Sektionen. Es werden am häufigsten in den tiefen Ober- und Unterschenkelvenen Thromben gefunden. Auch Meyer bestätigt die Beobachtungen von Fischer und Storm vollkommen durch seine Erfahrungen, daß die meisten Thromben in den tiefen Venen lokalisiert sind, während oberflächliche Thrombophlebitiden selten sind. Dagegen sind kompensatorische Erweiterungen sehr häufig vorhanden. Eine Stromverlangsamung wird dadurch hervorgerufen, daß die Beinvenen zum Ligamentum Pouparti emporsteigen. Bei den Beckenvenen liegen die Verhältnisse ähnlich, da beim liegenden Menschen sich diese Venen in einem Tal befinden.

Die Diagnosestellung auf Thrombose, soweit es möglich ist, ist nicht allzuschwer. Im allgemeinen klagen die Patienten über Druckempfindlichkeit oder erhebliche Schmerzen an der Innenseite der Fußsohle, genau unterhalb des inneren Knöchels; dann kommt die Gegend der Vena tibialis posterior mit leichtem Oedem zwischen Tibia und Achillessehne. Payr gibt folgende Untersuchungsmethode an:

1. Dorsalflexion des Fußes und Prüfen der Wade auf tiefe Druckempfindlichkeit.
2. Queres Streifen im Bereich des ganzen Saphenagebietes.
3. Prüfung des Fußsohlendruckschmerzes.

Diese Symptome fallen allerdings bei einer Beckenvenenthrombose weg. Hier sollen Haemorrhoidalbeschwerden, Druckempfindlichkeit der Kleinbeckenorgane und plötzlich einsetzende Schmerzen in den seitlichen Bauchpartien und in der Leistenbeuge verdächtig sein.

Michaelis, Mahler und Gragert machen auf das besondere Verhalten von Puls und Temperatur aufmerksam. Als Anzeichen einer Thrombose werden Anstieg einer Pulszahl bei normaler Temperatur, Auftreten von subfebrilen Temperaturen und für eine drohende Embolie Pulsverlangsamung unter 60 pro Minute angegeben. Boshammer greift bei seiner Diagnosestellung auf die chemisch-physikalischen Blutveränderungen zurück. Diese sind aber in manchen Fällen so wenig ausgeprägt, daß sich eine Thrombose selten diagnostizieren läßt.

Die Behandlung der Thrombose wird im wesentlichen durch zwei Gesichtspunkte bestimmt. Die erste Grundbedingung ist, die Thrombose örtlich zu beschränken, die Organisation zu fördern, dabei den Kreislauf zu heben und insbesondere den venösen Abfluß zu begünstigen. Die zweite Grundbedingung geht darauf hinaus, einer Verschleppung vorzubeugen, um die Gefahr der Embolie so gering wie möglich zu machen. Es wurde daher seit vielen Jahren versucht, aktiv in das Krankheitsgeschehen der Thrombose einzugreifen und sich nicht mehr mit Hochlagerung und Ruhigstellung der Beine zu begnügen, bezw. eine Thromboseprophylaxe zu betreiben.

Angriffspunkt aller Therapie und Prophylaxe ist die Hebung des Kreislaufs und über den Kreislauf die Ausschaltung der schädlichen Auswirkungen eines Operationstraumas.

Eine vollständige Aufzählung aller prophylaktischen Maßnahmen gegen Thrombose würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen. Ich werde aber die wichtigsten dennoch streifen, und den letzten Punkt näher ausführen.

Die brauchbarste Einteilung hat Payr gegeben.

1. Biologische
2. Chemische
3. Mechanische

} Maßnahmen

Bei den biologischen Maßnahmen stehen im Vordergrund: Hebung der Herzkraft, Bekämpfung des Wasserverlustes und der postoperativen Änderung der Blutzusammensetzung. Fehling, Fonio, Kraul raten zur Vorbehandlung mit Digitalis. Payr gibt Digitalis nur bei geschädigtem Herzmuskel, im übrigen zieht er Coffein, Cardiazol vor. Auch Boshammer läßt das Digitalis nur bei geschädigtem Herzmuskel und Dekompensationserscheinungen gelten. Fr. König empfiehlt besonders das Sympatol in Verbindung mit Kohlensäureatmung. Auch Payr und Boshammer verwenden zur Kreislaufhebung Sympatol, Ephetonin und Ephedralin zur Verhütung der Thrombosen. Eine weitere prophylaktische Maßnahme stellt die Infusion dar. Boshammer gibt Ringerlösung am ersten, dritten und achten Tag p. op. Orator berichtet bei intravenöser Zufuhr hochprozentiger Traubenzuckerlösungen, denen er Insulin beifügt, sehr gute Resultate. Lexer gibt ebenfalls reichlich Ringerlösung oder Glukose mit und ohne Insulin.

Zur Anregung des Kreislaufs darf auch die Atmungsanregung nicht vergessen werden. Neben der eigentlichen Atemgymnastik hat Fr. König zu seiner Sympatolbehandlung noch die Kohlensäureatmung herangezogen, die auch von Eppinger angegeben wird. Wo man sich, wegen der Gefahr einer postoperativen Azidose, vor einer reinen Kohlensäureatmung scheut, wendet man eine kombinierte Kohlensäuresauerstoffatmung an (Stuber-Lang).

Die postoperative Azidose, die durch Eiweißabbauprodukte hervorgerufen wird, kann nach Suder auch schon durch eine alkalisierende Ernährung vermieden werden. Alle Nahrungsmittel, welche im Körper verbrennbare Säuren liefern, werden ganz ausgeschaltet: Fleisch, Speck, Fett, Eier, Fisch, Weißbrot. Auch Lenggenhager stimmt der alkalischen Kost zur Bekämpfung der postoperativen Azidose zu.

Bei der chemischen Prophylaxe handelt es sich hauptsächlich um das Thyreoidin und das Hirudin. Boshammer sieht die Mehrzahl der Thrombotiker als Patienten mit abnorm starker Reaktion auf den operativen Reiz an, Menschen mit besonderer Labilität der Vasomotoren und des autonomen Nervensystems, oder parasympathikotoner Hypertonie. Er gibt über eine bestimmte Zeit daher Thyroxin und Ringerlösung. Andere Forscher haben schlechte Resultate damit gesehen und lehnen diese Prophylaxe ab. (Hutter, Eppinger). Fründ erklärt diese Mißerfolge damit, daß sie nur mit Thyroxin-Merck zu beobachten seien, während er mit dem amerikanischen Thyreoidin von Burrough Welcome sehr gute Erfolge gehabt habe. Stuber und Lang empfehlen den Blutegelextrakt, der eine Plättchenagglutination in allerdings verschiedener Häufigkeit verhindert (Apitz). Hierher gehört auch die Blutegelprophylaxe, deren Wirkungsweise verschieden aufgefaßt wird. Die einen Autoren sind der Ansicht, daß eine Blutgerinnung durch das Hirudin nicht zustande kommt. Sulger dagegen setzt die Blutegelbehandlung gleich einem Aderlaß. Zu erwähnen sei noch die Thromboseprophylaxe mit Germanin, die von Lexer, Trendelenburg und v. Seemen mit Erfolg angewandt wurde.

Am wichtigsten ist wohl bei einer Thromboseprophylaxe und Thrombosebehandlung der Angriff auf die Stromverlangsamung mit mechanischen Maßnahmen, da wohl die Mechanik bei der Entstehung einer Thrombose sicher die größere Rolle spielt. Es entstehen nämlich, wie schon oben gesagt, die meisten Thrombosen in den Venen der Beine und des Beckens, während Thrombosen in den unter ganz anderen

Abflußverhältnissen stehenden Venen der Arme äußerst selten sind. Die mechanischen Maßnahmen haben den Zweck, ebenfalls den verlangsamten Kreislauf durch Behebung der Zirkulationsstörungen zu stärken und den Blutstrom zu beschleunigen. Schon 1878 trat Küster für eine Bewegungstherapie und für das Frühaufstehen von Wöchnerinnen ein. Witzel war der erste unter den deutschen Chirurgen, der den Vorschlag machte, diesem Beispiel zu folgen. Fr. König nötigte seine Operierten schon innerhalb 24 Stunden nach dem Eingriff das Bett zu verlassen. In neuerer Zeit vertreten Jaschke und Gauß mit dem größten Nachdruck das Frühaufstehen und sehen gute Erfolge damit.

Wo sich der Zustand der Patienten mit dem Frühaufstehen nicht verträgt, tritt eine aktive und passive Gliederbewegung, verbunden mit den schon erwähnten Atmungen an die Stelle. Die Patienten werden angehalten, im Bett „spazieren zu gehen". Payr konstruierte eine eigene Fußrolle, die der Massage der Fußsohlen dient. Da nach Payr's Erfahrungen die meisten Thrombosen im rete plantare venosum entstehen, so wird auf diese einfache Weise der Blutstrom beschleunigt und Thrombosen verhütet. Während Leibholz bei seiner kombinierten Thrombosenbehandlung neben feuchten Umschlägen, Diät, Hormonverabreichung, Blutegeltherapie die Stromverlangsamung auch mit Verbänden (plastische Stützgehverbände) angreift, und nur einen raumeinschränkenden Effekt erzielen will, geht Heinrich Fischer weiter und strebt die Kompression an.

Im Jahre 1910 veröffentlichte H. Fischer aus Wiesbaden: „Eine neue Therapie der Phlebitis". Er ging aus von der von Unna 1885 angegebenen Methode der Behandlung von Unterschenkelgeschwüren, die er allerdings im Laufe von 25 Jahren modifizierte. Er nahm anfangs ganz kleine, später auch größere und endlich sogar entzündete Thrombosen der Unterschenkelvenen, ohne sie weiter zu beachten, in den Verband auf und sah sie, während der Patient recht viel gehen mußte, überraschend schnell heilen. Im Laufe der Zeit nahm er dann auch ganz große, selbst auf den Oberschenkel sich erstreckende und sehr schmerzhafte Thrombophlebitiden in die für diesen Zweck besonders konstruierten Verbände auf und sah keinen Fehlschlag. Er verwandte Zinkleimverbände, über die er vier bis sechs 5 oder 6 cm breite, vorher mit Hydrox.-oxycyanat.-Lösung (1:1000) aufgeweichte Gazebinden so fest als möglich und absolut gleichmäßig wickelte. Ging die Thrombose aber auch auf den Oberschenkel über,

so wurde in die letzte Tour des Unterschenkelverbandes eine Klebrobinde eingelegt, die dann nach Auspolsterung der Kniekehle mit Watte mindestens 2 cm über die thrombosierte Stelle des Oberschenkels gelegt wurde. Eine Embolie während des Anlegens des Verbandes wurde durch Kompression der erkrankten Vene durch Fingerdruck oberhalb der Thrombose vermieden.

Fischer berichtet dann weiter, daß die Patienten nach Anlegen des Druckverbandes fast schmerzfrei wurden, der Verband nicht zu Oedem oder sogar Gangrän führte. Vielmehr verschwanden bestehende Oedeme so rasch, daß am 3. oder 4. Tag der Verband erneuert werden mußte, weil er zu locker geworden war. Nach dem 2. oder 3. derartigen Verband trat volle Genesung ein. 13 Jahre später, 1923, konnte H. Fischer mitteilen, daß er über 2400 Thrombosen und Thrombophlebitiden mit komprimierenden Gehverbänden zur Heilung gebracht habe, ohne daß eine Embolie aufgetreten sei.

Von diesem Zeitpunkt an wurde der Kompressionsverband auch von anderer Seite angelegt.

So legte Jäger 1923 bei einer schon 8 Wochen bestehenden schweren Thrombophlebitis einen Fischerschen Verband an mit dem Erfolg, daß der Patient am nächsten Tag schon das Bett verlassen konnte. In 4½jähriger Tätigkeit als Landarzt behandelte er 38 Fälle von frischer und alter Thrombophlebitis mit gleich gutem Erfolg. Nach Wiederaufnahme von Krankenhaustätigkeit hat er über 100 Mal derartige Verbände mit denselben Ergebnissen angelegt.

Rupp und Paas verwenden ebenfalls Kompressionsverbände und berichten darüber 1931. Paas machte seit 1½ Jahren Kompressionsverbände und zwar anfangs nur bei manifesten Thrombosen, dann sogar bei Leuten, die vorher schon mit Hochlagerung und feuchten Umschlägen behandelt wurden. Es schwanden die objektiven und subjektiven Krankheitserscheinungen, Schmerzen, Temperatur, Druckempfindlichkeit, sichtbare Rötung und fühlbare Verhärtungen der Venen. Er sah bei keiner auf diese Weise behandelten primären oder sekundären Beinthrombosen eine Embolie. Bei postoperativen Beinthrombosen kommt der Verband ebenfalls zur Anwendung und Paas sah bei 26 beginnenden und 23 ausgebildeten Fällen sofort Schwinden der Beschwerden (bei über 1000 Operierten). Zwei Fälle kamen ad exitum:

„1. Thrombose der vena saphena nach einer wegen Furunkulose nicht prophylaktisch gewickelten Haemorrhoidal-Operation.
2. Tödliche Embolie nach glatter Cholecystektomie ohne nachweisbare Beinthrombose."

Prophylaktisch legt Paas den Verband an:

1. Bei fortgeschrittenem Alter (Abnützungserscheinungen, besonders Elastizitätsschwund der Gefäßwand).
2. Bei Herzerkrankungen (Oedeme).
3. Bei universeller und lokaler Bindegewebsschwäche (Ptosen, Hernien, Venektasien, Varicen).
4. Nach bereits durchgemachten Thrombosen.
5. Bei Fettleibigkeit.

Ähnlich gute Ergebnisse verzeichnet auch Rupp, der bei über 1100 Operationen (nur Erwachsene) 400 Patienten durch elastische Kautschukheftpflasterbinden behandelte und diese Behandlungsweie nicht mehr missen möchte.

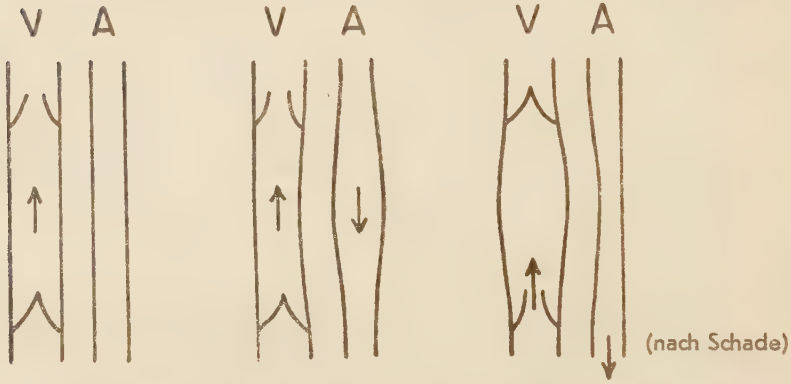
Auch Kappis veröffentlichte bereits 1931 seine gesammelten Erfahrungen über die Behandlung der Thrombose mit Heftpflasterverbänden. Er sah in der Zeit vom 1. 1. 1923 bis 1. 10. 1929 141 klinisch erkannte Beinthrombosen. 22 von diesen waren Saphenathrombosen, die zum Teil mit Ligatur, zum Teil mit oberhalb des fühlbaren Thrombus straff angelegten Heftpflasterstreifen behandelt wurden.

Von den übrigen 119 Thrombosen wurden 19 ohne, 100 mit Heftpflasterverband behandelt. Bei letzteren erlebte er 13 Lungeninfarkte mit nachfolgender Heilung und 5 tödliche Embolien. Nach genauer Prüfung war der Verband dreimal ohne sichtbaren Einfluß auf das Entstehen der Embolie; aber bei 2 Embolien scheint das Aufstehen die Loslösung des Thrombus herbeigeführt zu haben. Kappis sagt dann zusammenfassend, daß trotz Heftpflasterverbandes doch noch einige Embolien vorgekommen seien, aber die Zahl der Embolien, die nach dem Schrifttum sonst bei Thrombosen beschrieben werden, vermindert würden.

Worin besteht nun die Wirkung des Kompressionsverbandes?

1. Er veranlaßt eine Fixation und rasche Anlagerung des Gerinnsels an das Endothel der Vene, die arbeitenden Skelettmuskel im Bereiche des Kompressionsverbandes können nur nach innen ausweichen und üben so einen Druck aus, der den Thrombus mit dem Endothel ebenso schneller vereinigen läßt.

2. Er bewirkt eine bessere Pulsationsübertragung der Arterie auf die Vene, was ebenfalls den venösen Blutabfluß begünstigt. Außerdem werden schlußunfähige



Venenklappen zu exaktem Verschluß gebracht.

Schade erklärt dies folgendermaßen: Arterien und Venen sind im Anfang gleichmäßig gefüllt. Nun kommt die Pulswelle und dehnt die Arterie etwas aus und entsprechend wird die Vene dann eingedellt. Die Venenklappen können sich nur in der Richtung zum Herzen hin öffnen und das in der Vene enthaltene Blut wird in dieser Richtung ausgepreßt. Im nächsten Augenblick beginnt die Kontraktion der Arterie. Die Vene dehnt sich wieder aus. Die obere Klappe schließt sich und durch die untere Klappe wird dann das Blut aufgesogen. Die Klappen nun schlußfähig zu machen, bewirkt der Heftpflasterverband, der keinen einseitigen, sondern einen radiären Druck auf die Vene ausübt.

Seit 1935 werden auch an der Würzburger Klinik Thrombosen und Thrombophlebitiden mit Heftpflasterverbänden behandelt und das Ergebnis über drei Jahre (Februar 1935 bis Februar 1938) an Hand der Krankengeschichten untersucht.

Angelegt wurde der Kompressionsverband:

1. bei den ersten klinischen Anzeichen einer postoperativen Thrombose,
2. bei allen schon fortgeschrittenen Thrombosen und Thrombophlebitiden, sowohl der vena femoralis als der vena saphena,
3. prophylaktisch in allen Fällen, wo Lungeninfarkte ohne sichere Zeichen einer vorausgegangenen Beinthrombose aufgetreten waren.

Nach Anlegung der Verbände mußten alle Patienten, bei denen es ihr sonstiger Zustand zuließ, aufstehen und die Bettlägerigen durch Widerstandsübungen die Beine bewegen.

Ob allerdings unsere sämtlichen Thrombosefälle statistisch erfaßt werden konnten, ist nicht mit Gewißheit zu sagen, da sicher nach komplikationslosem Verlauf nach Anlegen der Verbände eine besondere Aufzeichnung unterblieben sein mag, bezw. die durchgemachte Thrombose bei der Durchsicht der Krankengeschichten aus ähnlichen Gründen nicht mehr erkannt werden konnte.

Dagegen werden die Komplikationen, Embolien und Infarkte sicher vollständig sein.

Hier nun eine günstige Beeinflussung des Kompressionsverbandes festzustellen, würde seine Anwendung bei Thrombose zur Embolieverhütung in weit größerem Maße bedeuten. Die Nachprüfung der Embolietodesfälle in den letzten drei Jahren ergab, daß die meisten tödlichen Embolien plötzlich „aus heiterem Himmel" aufgetreten sind, ohne daß vorher irgendwelche Anzeichen einer Thrombose zu erkennen waren. Auf diesen Umstand wurde im Schrifttum schon mehrfach hingewiesen. Diese Fälle fallen für die Behandlung schon von vornherein aus. Es ist aber wichtig, zu erwähnen, daß in 11 von 21 zur Sektion gekommenen tödlichen Lungenembolien Thrombosen in den Schenkelvenen gefunden wurden, die demnach keine klinischen Zeichen zur Diagnosestellung erkennen ließen. Es läßt sich aus dieser Tatsache der Schluß ziehen, auf die von Payr angegebenen Frühsymptome der Symptome genauestens zu achten und eine weitgehende Heftpflasterverbandprophylaxe in Anwendung zu bringen.

In 17 Fällen wurde ein Heftpflasterverband angelegt, nachdem ein Infarkt eingetreten war. Auch hier waren die klinischen Zeichen einer eingetretenen Beinthrombose nicht sichtbar zu erkennen. Da man den Ort, von dem aus die Thromben in den Blutkreislauf kamen, nicht kannte, wurden eben beide Beine mit Verbänden versorgt. In 14 Fällen verliefen die Infarkte komplikationslos und weitere Embolien wurden nicht gesehen. Bei 3 Patienten traten allerdings Embolien auf, die ad exitum führten. Bei der Sektion von zwei Fällen (der dritte kam nicht zur Sektion) zeigten sich tatsächlich Schenkelvenenthrombosen, in einem Fall außerdem noch Thromben im rechten Ventrikel. Hier kam sicher die Embolieverhütung mit Kompressionsverband zu spät. Außer-

dem handelte es sich in allen Fällen um schwere Krankheitszustände, sodaß die Thrombosekranken nicht außer Bett gebracht werden konnten.

Fortgeschrittene Thrombosen kamen im ganzen 36 zur Behandlung, die komplikationslos verliefen. Ausgesprochene postoperative Thrombosen mit den klinischen Zeichen als solche feststellbar, waren es 45. Neunmal kam es zu leichten Lungeninfarkten, die alle ohne Schwierigkeit überwunden wurden. Es handelte sich bei all diesen Patienten um ältere, meist kreislaufgeschwächte Kranke, die wegen ihres schlechten Allgemeinzustandes nicht außer Bett sein konnten.

In einem Fall ist es trotz Heftpflasterverband zu einer tödlichen Embolie gekommen.

> Es handelte sich um einen 46jährigen Mann mit inoperablem Rectum-Ca., bei dem 1934 ein Anus praeter angelegt wurde und der 1935 wegen eines Douglasabscesses erneut in Behandlung kam. — Am 2. 8. 1935 wurden dem Kranken, der sich in sehr schlechtem Allgemeinzustand befand, wegen Schmerzen im rechten Bein ein Heftpflasterverband angelegt. Am 4. 8. trat eine Lungenembolie auf, von der er sich unter ständiger Verschlechterung des Kreislaufs nicht mehr erholte.
>
> Die Sektion bestätigte die Lungenembolie und die rechtsseitige Femoralisthrombose. Außerdem fand sich neben dem ausgedehnten Rectum-Ca. und dem Douglasabsceß eine weiche Milz, Stauung und trübe Schwellung der Leber und Nieren, eine hämorrhagische Cystitis und Pyelitis.

Es ist hier nicht anzunehmen, daß bei andersartiger Behandlung der Thrombose eine Embolie verhindert worden wäre.

Zusammenfassend kann man sagen:

In 81 Fällen wurde eine Thrombose diagnostiziert, wurden Heftpflasterverbände angelegt, und die Patienten, soweit es ihre körperliche Verfassung zuließ, außer Bett gebracht. Hierbei kam es zu 9 Infarkten und zu einer tödlichen Embolie.

Bei den drei tödlichen Fällen der 17 mit Heftpflasterverbänden behandelten Infarkten handelte es sich, wie schon oben gesagt, um schwere Krankheitsfälle, sodaß die Patienten nicht herumlaufen konnten.

Schlußfolgerungen.

Die Behandlung der Venenthrombose der unteren Extremitäten mit Heftpflasterverbänden hat sich bewährt und zwar

1. als prophylaktische Maßnahme,
2. als Therapie bei bestehender Thrombose,
3. bei bestehender Thrombose, der ein Infarkt vorausgegangen ist.

Die besonderen Vorteile der Methode sind:

1. eine Herabsetzung der Krankheitsdauer und eine raschere Heilung,
2. eine Herabsetzung der Emboliegefahr.

Bei der klinisch nachweisbaren blanden Thrombose sind allerdings trotz Heftpflasterverbandes vereinzelte Infarkte und Embolien nicht zu vermeiden. Diese Fälle sind aber so gelagert, daß mit Sicherheit gesagt werden kann, daß hier auch jede andere Behandlungsmethode versagen mußte.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht verfehlen, Herrn Privatdozent Oberarzt Dr. med. Bahls für die freundliche Übernahme des Referats und die gütige Hilfeleistung bei Durchführung meiner Arbeit, meinen besten Dank auszusprechen.

Ehrenwörtliche Erklärung.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt, auch keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die darin angeführte Literatur benutzt habe.

Würzburg, den 11. Juli 1939.

Becker, Johann.

Schrifttum.

Boshammer: D. Ztschr. f. Chir., Bd. 221, 1929, S. 93.

Fischer, H.: Eine neue Therapie der Phlebitis. Med. Klin. 1910, Nr. 30.

Fischer, H.: Therapie der Stauungen in den unteren Extremitäten und ihre Folgen, Münch. med. Wschr. 1923, S. 116, Nr. 4.

Fischer, K. W.: Der Einfluß von Statik und Funktion auf die Thrombose, Münch. med. Wschr. 1934, Nr. 36, S. 1378.

Fischer, K. W.: Zur Frage der Therapie der Phlebitis.

Fischer, K. W.: Gehverbände bei Thrombophlebitis der Beine. Med. Welt, 1937, Nr. 8.

Fischer, K. W.: Thrombophlebitisbehandlung nach Fischer, Hippokrates 1938, Heft 9, S. 925.

Geißendörfer: Thrombose und Embolie, Leipzig, 1935.

Haebler: Die Bedeutung der letzten Arbeiten Heinrich Schades über den Venenpuls für die Chirurgie. Zbl. f. Chir. 63, Jg. Nr. 40, 1936, S. 2369.

Jäger: Behandlung der Thrombose einer Thrombophlebitis. Zbl. f. Chir. 1930, Nr. 38, S. 1721 ff.

Kappis, M.: Erfahrungen über die Behandlung der Venenthrombose mit Heftpflasterverbänden. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1930, 280. Bd., 1./5. Heft, S. 317.

Kappis, M.: Zbl. f. Chirurgie 1927, Nr. 5, S. 940.

Kappis, M.: Nachbehandlung nach Operationen, dtsch. med. Wschr. 1927, Nr. 50, 1928, Nr. 3.

Leibholz: Die Therapie der postoperativen und querparallelen Thrombophlebitiden mit plastischen Stützgehverbänden und ihre sozial-medizinische Bedeutung. Mch. med. Wschr. Nr. 24, S. 1017, 1930.

Magnus: Münch. med. Wschr. 52/53, 1937.

Meyer: Behandlung der Thrombophlebitis mit den Fischer'schen Heftpflasterverbänden. Münch. med. Wschr. 1938, Nr. 13.

Paas: Behandlung und Prophylaxe der postoperativen Thrombose und Thrombophlebitis mit elastischen Kompressionsverbänden. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1931, Bl. 233, S. 623—29.

Payr: Gedanken und Beobachtungen über die Thrombo-Embolie-Frage. Zbl. f. Chir. 1930, Nr. 16, S. 961.

Ritter: Endothel und Thrombenbildung. Dtsch. med. Wschr. 1928, Nr. 47, S. 1963.

Rupps: Zur Verhütung postoperativer Thrombophlebitis. Zschr. f. Chir. 1931, Nr. 23, S. 1444.

Schaefer: Die Blockierung der echten Thrombose durch künstliche Thrombenbildung, med. Klinik, 25. Jg. 1929, Nr. 18, S. 708.

Storz: Klinik der Thrombose und Embolie. Klin. Wschr. 17. Jg. Nr. 8, S. 257.

Lebenslauf.

Ich, Johann Georg Becker, wurde am 22. September 1913 als Sohn des Kaminkehrermeisters Josef Becker und seiner Ehefrau Adelheid, geb. Müller, zu Würzburg geboren. Daselbst besuchte ich bis 1924 die Volksschule. Im Mai 1924 kam ich dann auf das Progymnasium nach Miltenberg und absolvierte 1933 in Aschaffenburg das Humanistische Gymnasium.

Im Mai 1933 begann ich dann das Studium der Medizin in Würzburg, wo ich im Frühjahr 1934 das Vorphysikum machte. Im Sommer 1935 genügte ich meiner halbjährigen Arbeitsdienstpflicht und legte im Frühjahr 1936 die ärztliche Vorprüfung ab. Ich besuchte die Universitäten Rostock, München und Freiburg. In den Semesterferien genügte ich meiner Militärdienstpflicht. Im Sommersemester 1938 kehrte ich wieder nach Würzburg zurück und legte im Frühjahr 1939 das medizinische Staatsexamen und anschließend das Doktorexamen ab.

Würzburg, im Juli 1939.